Aus der Neurologischen Universitätsklinik in Hamburg
Direktor: Professor Dr. H. Pette

Zwei Fälle von Morbus Recklinghausen mit multiplen Meningiomen

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

vorgelegt von

KURT RICKMANN
aus Elmshorn

Hamburg 1938

Berichterstatter: Professor Dr. H. Pette

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

Cushing führte die Bezeichnung „Meningiom“ ein für Tumoren, die man bis dahin als „Dura-Endotheliome“ bezeichnet hatte. Nach Cushing nehmen diese Tumoren ihren Ursprung aus den Zellnestern der Arachnoidea. Nach M. B. Schmidt dagegen bilden Wucherungen des endothelialen Überzugs der Pacchioninischen Granulationen, die Geschwulstcharakter annehmen können, die Matrix der Meningiome. Pitatti verneint den aus Endothelzellen bestehenden Belag der meningealen Räume. Er nimmt an, daß die sogenannten Endothelzellen der Meningen Fibrocythen und die arachnoidalen Zotten unvollständig differenzierte syncythial angeordnete Fibrocythen, zum Teil auch Wanderzellen sind. Verfasser hält daher die Bezeichnung „Endotheliome“ für unzutreffend.

Entsprechend den Prädilektionsstellen teilt Cushing die Meningiome in folgende 10 Gruppen ein:

1. spinale Tumoren, die von den Wurzeldurchtrittsstellen ausgehen,
2. Tumoren der Hirnnerven-foramina, besonders des Akustikus und des Trigeminus,
3. supraselläre Tumoren,
4. des Olfaktorius,
5. des Keilbeins,
6. temporofrontale,
7. Tumoren der Konvexität,
8. parasagittale,
9. Meningiome der Falx,
10. Tumoren des Sinus transversus et sigmoideus.

Bailey teilt die Meningiome von einem anderen Gesichtspunkt in 9 Typen ein. Er geht aus von der vielfältigen Gewebsmetamorphose in den Meningiomen. Er unterscheidet folgende 9 Typen:

1. mesenchymal,
2. angioblastisch,
3. Meningiotheliome,
4. psammomatös,
5. osteoblastisch,
6. fibroblastisch,
7. melanoblastisch,
8. sarkomatös,
9. lipomatös.

Diese beiden Einteilungen beziehen sich mehr oder weniger auf Solitärtumoren. Neben dem Vorkommen in Form von Solitärtumoren treten die Meningiome aber auch multipel auf, so daß man sie früher sogar als Sarkomatose der Meningen aufgefaßt hat. Die multiplen Meningiome werden häufig noch begleitet von anderen vielfältigen blastomatösen Veränderungen des Zentralnervensystems und des peripheren Nervensystems. Neben multiplen Meningiomen findet man, wenn auch selten, multiple Neurofibrome (Morbus Recklinghausen). Henneberg und Koch gelang es sogar, in einem klassischen Fall außerdem Glia-Neubildungen in Rinde und Stammganglien nachzuweisen. Auf Grund der Tatsache, daß beim Morbus Recklinghausen multiple Meningiome vorkommen, versucht Ostertag, ihre Genese aus einer früh embryonalen Anlage herzuleiten. Als Beweis dafür führt er an:

1. bei keinem Fall von Recklinghausenscher Geschwulstbildung werden Dura-Blastome vermißt,
2. konnte er als Nebenbefunde derartige Blastome nachweisen, die schon in sehr früh embryonaler Zeit mit ihrem Material in die Verwachsungsstellen der Knochen hineinverlagert sein mußten. Die Prädilektionsstellen der Meningiome aber fallen wiederum zusammen mit den Nähten und Verwachsungsstellen der Schädelknochen.

In der Literatur sind nur wenige Fälle von Morbus Recklinghausen mit multiplen Meningiomen bekannt. So berichten Höglund, Ostertag, Harbitz, Kino, Fränkel sowie Henneberg und Koch über je einen solchen klassischen Fall. Die letzten 4 Fälle heben sich hervor durch das gleichzeitige Vorkommen von doppelseitigen Akustikustumoren. Doppelseitige Akustikustumoren sind eine Seltenheit (Cushing, 1 : 100). Der einseitige Akustikustumor pflegt als einzige Neubildung vorzukommen, während doppelseitige Akustikustumoren noch von anderen vielfältigen Neubildungen begleitet sind (Kino), wie auch diese Fälle bestätigen.

Das immerhin doch seltene Vorkommen von Morbus Recklinghausen mit multiplen Meningiomen veranlaßt uns zur Mitteilung von folgenden zwei Fällen, die in der Universitäts-Nervenklinik zu Hamburg (Professor Pette) beobachtet wurden:

Fall 1.

Die 48jährige Patientin D. R. wurde am 27. 3. 36 in die Nervenklinik aufgenommen.

Anamnese: Seit längerer Zeit Krampfanfälle, die zunächst alle 4 Tage, dann alle 14 Tage, augenblicklich alle Vierteljahr auftraten. Pat. merkte den Anfall nahen. Seit vorgestern konnte Pat. nicht recht schlucken. Wenn etwas in den Mund kam, habe sie angefangen, lange zu kauen, dann häufig Hustenreiz. Kann seit 14 Tagen das Wasser nicht mehr richtig halten. Eigene Anamnese ist infolge tiefer Somnolenz nicht zu erheben.

Befund: Adipöse Pat. kommt in bewußtlosem Zustande zur Aufnahme mit tiefer langsamer Atmung und Trachealrasseln.

Lunge: Über beiden Untergeschossen vereinzelte nicht klingende Rasselgeräusche.

Innere Organe: Sonst o. B.

Hals: Vor dem linken Sternokleido 5 cm lange Operationsnarbe (Neurofibrom entfernt; siehe Krankenblattauszug).

Extremitäten: Linker Arm im Ellbogen gebeugt, linke Hand im Grundgelenk gebeugt. An der Streckseite des linken Unterarms gut verheilte Operationsnarbe (Neurinom entfernt; siehe Krankenblattauszug).

Neurologischer Befund: Pupillen mittelweit, rund, rechts gleich links, reagieren ausreichend auf Lichteinfall. Exakte Prüfung der Hirnnerven nicht durchführbar, da nicht ansprechbar.

Reflexe: Reflexe der oberen Extremitäten links lebhafter als rechts. Trömner rechts angedeutet, links gut auslösbar. B. D. R. fehlen beiderseits, P. S. R. und A. S. R. beiderseits gut auslösbar. Babinski beiderseits negativ.

Tonus: Spastik im linken Arm, Tonus rechts regelrecht. An den Beinen Tonus der Strecker links erhöht, sonst regelrecht. Sensibilität, grobe Kraft und Sprache sind nicht zu prüfen, da nicht ansprechbar.

Leukocythen 19 200, Senkung 40 mm 1 Stunde.

Verlauf: 28. 2. 36. Ist heute ansprechbar, aber noch sehr apathisch. Schlucken ist möglich. Mund kann nicht weit geöffnet werden. Zunge wird nur wenig, aber gerade herausgestreckt. Fraglicher Greifreflex rechts. Links Strümpell vorhanden, rechts negativ. Sensibilität: Hyperästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Lagegefühl unsicher. Psychisch: Ist über Raum und Zeit orientiert.

Augenspiegelung: Stauungspapille beiderseits; links 4 Dioptrien, rechts 3 Dioptrien. Keine Blutungen.

Ohrenspiegelung: o. B.

Kehlkopfspiegelung: Rekurrensparese links.

Operation am 3. 3. (Dr. Voß): Kommt in extremis zur Operation. Beginnende Schluckpneumonie. In Lokalanästhesie wird die rechte Hemisphäre im mittleren Sinusdrittel freigelegt. Es finden sich multiple kleine Meningiome, ein etwa walnußgroßes parasagittales Meningiom sowie ein kleinapfelgroßes Meningiom im Bereich der hinteren Zentralwindung; letzteres wird exstirpiert. Der Blutverlust ist so stark, daß während der Operation zwei Transfusionen vorgenommen werden müssen. Wegen starker Hirnschwellung kann der Knochendeckel nicht wieder aufgelegt werden.

Postoperativer Verlauf: 3. 3. Allgemeinbefinden nach der Operation schlecht. Puls- und Temperaturanstieg, beschleunigte Atmung. Abends dritte Transfusion. R. R. steigt, Somnolenz besteht weiter. 4. 3. Unter den Zeichen der Kreislaufschwäche exitus letalis.

Epikrise: Auf Grund des Aufnahmebefundes und der weiteren Beobachtung mußte es sich um einen raumbeengenden intrakraniellen Prozeß handeln. Das Auftreten von Jacksonschen Anfällen und die Tatsache, daß bereits mehrere Neurofibrome entfernt wurden — es wurde Morbus Recklinghausen angenommen — erweckten den Verdacht, daß ein extracerebraler Tumor im Bereich der Zentralregion vorliegen könne. Was die Lokalisation anbetrifft, so war anzunehmen, daß sich der Prozeß mindestens bis auf die hintere Zentralwindung, wenn nicht bis auf das Parietalhirn ausdehnen wird. Die pseudobulbärparalytischen Erscheinungen waren als Ausdruck einer Druckwirkung auf den Hirnstamm aufzufassen. Auch das Ventrikulogramm sprach für einen extracerebralen Tumor. Bei der Operation fanden sich neben einem kleinapfelgroßen Meningiom im Bereich der hinteren Zentralregion multiple kleine und ein etwa walnußgroßes parasagittales Meningiom. Das Meningiom im Bereich der hinteren Zentralregion wurde exstirpiert. Das Allgemeinbefinden nach der Operation war schlecht. Unter zunehmender Kreislaufschwäche erfolgte exitus letalis.

Auszug aus dem Krankenblatt der Chirurgischen Poliklinik über die Kranke D. R.:

30. 12. 30: Am inneren Augenwinkel links eine verschiebliche Geschwulst. An der linken Halsseite vor dem linken Sternokleido walnußgroßes Drüsenpaket, leicht verschieblich. Milz deutlich palpabel. *7. 1. 31:* Exstirpation der Drüse am Hals (histologisch: Neurofibrom). Ebenfalls wurde das Atherom am Augenwinkel entfernt. *7. 1. 35:* An der Streckseite des linken Unterarmes wird eine etwa kirschgroße Geschwulst radikal entfernt (histologisch: Neurinom).

Sektion: Neben dem Befunde am Zentralnervensystem deckt die Sektion als wesentlichen Befund lediglich eine hypostatische Pneumonie auf.

Befund am Zentralnervensystem:

1. makroskopisch: Zustand nach Exstirpation eines Meningioms im Bereich der rechten Parietalregion. Bei Abnahme der Dura zeigen sich multiple linsen- bis aprikosengroße harte Tumoren, die der Innenfläche der Dura anhaften. Sie sind fast nur auf der rechten Seite entwickelt. Am Gehirn läßt sich außerdem ein parasagittal sitzendes, etwa walnußgroßes Meningiom im Bereich des rechten Stirnhirns feststellen. Das Operationsfeld in der Gegend der rechten Zentroparietalregion ist in seiner Umgebung blutig erweicht. Außerdem doppelseitige haselnußgroße Akustikustumoren und ein kirschgroßer Tumor am intrakranialen Abschnitt des rechten Nervus vagus. Am Rückenmark findet sich intradural im Bereich des mittleren Brustmarks ein kleiner, ca. erbsengroßer verkalkter Tumor, der das Rückenmark etwas komprimiert hat. Außerdem in einem tieferen Niveau ein flächenhafter, schwammartiger Tumor von linsengroßer Ausdehnung. In der Cauda sitzen gleichfalls an einzelnen Wurzeln reis- bis linsengroße Tumoren.

2. mikroskopisch: Die Geschwülste, ausgehend von den Hirn- und Rückenmarkshäuten und vom Akustikus, sind alle vorwiegend fibromatös. Die Hirnhautgeschwülste sind außerdem reich an elastischen Fasern und Psammomkörpern. Die Akustikusgeschwülste enthalten stellenweise mehr neurinomatöse Anteile ohne kollagene Fasern mit Pallisadenstellung der Kerne. Geschwulst am Vagus: Spindelige Geschwulstzellen in durchflochtenen Zügen, stellenweise ausgesprochene Pallisadenstellung der Kerne. Durchweg sehr reichlich kollagene Fasern, an manchen Stellen Geschwulstgewebe, aber auch faserfrei. Die kleinen Tumoren an den Rückenmarkswurzeln zeigen den typischen Bau eines Neurofibroms.

Zusammenfassung: Die histologische Untersuchung der Tumoren hat also ergeben, daß es sich um multiple Meningiome und Neurofibrome des Zentralnervensystems handelt. Die Tatsache, daß die Neurofibrome multipel aufgetreten waren und daß bereits früher Neurofibrome peripherer Nerven operativ entfernt wurden, rechtfertigt die Diagnose Morbus Recklinghausen. Erwähnenswert ist das Vorkommen doppelseitiger Akustikustumoren. Auch dieser Fall bestätigt, daß sich Akustikustumoren doppelseitig entwickeln und von anderen vielfältigen Neubildungen begleitet sein können.

Fall 2.

Der 55jährige Kranke G. T. wurde am 25. 3. 36 in die Neurologische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Früher immer gesund. Seit 2 Jahren pensioniert. Konnte den Dienst nicht mehr verrichten, da ihm manchmal die Gedanken durcheinander gingen. Vor 1½ Jahren Apoplexie mit rechtsseitiger Lähmung. Bis jetzt hat sich die Lähmung nicht gebessert. Läßt in letzter Zeit unter sich und hatte verschiedentlich Erregungszustände. Eigene Anamnese ist infolge motorischer Aphasie nicht zu erheben.

Befund: Ausreichender Kräfte- und Ernährungszustand. Keine wesentliche Sklerose der peripheren Gefäße.

Innere Organe: o. B.

Neurologischer Befund: Enge, lichtträge Pupillen. Konvergenzreaktion ebenfalls träge. Hemianopsie nach rechts. Augenbewegungen frei. Zentrale Facialisparese. Sonst Hirnnerven o. B. Sensibilität im Trigeminusgebiet nicht genau prüfbar.

Motilität: Linksseitige Extremitäten o. B. Rechtsseitig nur Spur Bewegung vorhanden. Starker Rigor des rechten Arms. Leichter Schütteltremor der rechten Hand mit Pillendrehbewegungen der Finger. Am rechten Bein Tonus normal. Greifreflex rechts.

Sensibilität: Rechtsseitig scheinbar etwas herabgesetzt, nicht genau prüfbar.

Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Bauchdeckenreflex rechts negativ, links angedeutet. P. S. R.

rechts gleich links, A. S. R. rechts gleich links. Keine pathologischen Reflexe außer angedeuteter Babinski rechts.

Wassermannsche Reaktion negativ. Meinicke Klärungsreaktion negativ.

Verlauf: Heute plötzlicher Verfall. Ansteigende Temperatur, Bronchopneumonie. Exitus letalis.

Sektion: Außer dem Befund am Zentralnervensystem fand man: verschließende Emboli in den mittleren Ästen der Lungenarterie beiderseits. Kleiner hämorrhagischer Infarkt am Vorderrand des linken Unterlappens mit umschriebener fibrinöser Pleuritis. Ödem und Hyperämie der Lunge. Thrombus in der rechten Schenkelvene. Erweiterung der linken Herzkammer. Allgemeine ganz geringe Arteriosklerose.

Befund am Zentralnervensystem:

1. makroskopisch: Knollige, apfelgroße Hirnhautgeschwulst zwischen den beiden Stirnlappen, besonders in den linken Stirnlappen hineinentwickelt. Das Hirngewebe ist in diesem Bezirk auf eine ganz schmale Schicht reduziert und bedeckt schalenartig den Tumor. Mehrere zum Teil verkalkte kleine Geschwülste der harten Hirnhaut über dem Großhirn und am unteren Ende des Rückenmarks sowie vor der Medulla oblongata. An den verschiedensten Wurzeln, insbesondere der Cauda, aber auch des Brustmarks kleinste hirsekorn- bis linsengroße Tumoren, am stärksten etwa 3 cm unterhalb der Intumescentia lumbalis. Sie sitzen vorwiegend an den hinteren Wurzeln. Ein größeres Tumorpaket von etwa Bohnengröße, das sich aus hirsekorngroßen Einzeltumoren zusammensetzt, sitzt an den hinteren Wurzeln der unteren Grenze des Halsmarks.

2. mikroskopisch: Die Geschwülste der Schädeldura sind in ihrem histologischen Aufbau fibromatöse Duraendotheliome mit vielen Psammomkörpern. Die Geschwülste der Rückenmarksdura sind von ähnlicher Struktur, teilweise völlig nekrotisch und verkalkt. Die Tumoren an der Cauda equina sind ausgesprochene Neurofibrome.

Zusammenfassung: Auch in diesem Fall ist der histologische Befund eindeutig. Die multiplen Tumoren sind in ihrer histologischen Struktur teils Meningiome, teils Neurofibrome. Da die Neurofibrome nur zentral vorkommen, handelt es sich um die sogenannte zentrale Form des Morbus Recklinghausen mit multiplen Meningiomen.

Im folgenden seien nur noch einige Bemerkungen über die Biologie und Ätiologie der Geschwülste unter besonderer Berücksichtigung der beiden beschriebenen Fälle erlaubt. — Jede Geschwulstzelle ist ein Abkömmlung der Körperzelle. Gegenüber der normal ausdifferenzierten Körperzelle zeichnet sich die Geschwulstzelle nach Fischer-Wasels durch folgende biologische Eigenarten aus:

1. ihr Wachstum ist autonom;
2. die Tumorzelle ordnet sich weder dem funktionellen noch dem Stoffwechselplan des Organismus ein;

3. der auffallendste Ausdruck der biologischen Sonderstellung ist die Metastasenbildung;
4. die Differenzierungsmöglichkeit ist gering, und zwar sowohl morphologisch als auch funktionell. Dieser Mangel kann mit zunehmendem Wachstum immer mehr zutage treten;
5. neben Entdifferenzierung kann es morphologisch zu Atypien des Kerns, des Zentrosoms und der Mitosen kommen;
6. die Kolloide befinden sich in einem hochdispersen Zustand, und die Grenzflächen sind verändert. Der Polarisationswiderstand des Gewebes ist verringert;
7. der Stoffwechsel ist abnorm, der energieliefernde Prozeß ist die abnorme Gärung.

Experimentell lassen sich diese biologischen Eigenarten der Tumorzellen größtenteils durch ihr Verhalten bei der Transplantation und Gewebszüchtung nachweisen. Spezifische Veränderungen im Blut und Serum wurden bisher nicht nachgewiesen. Ein spezifisches Geschwulstgift, das die Geschwulstkachexie bewirken könnte, ist noch nicht nachgewiesen worden.

Wie entsteht nun eine Geschwulst? Die Grundlage jeder Geschwulstbildung ist eine Differenzierungsstörung der embryonalen und postembryonalen Entwicklung. Jede Geschwulst entwickelt sich aus einer Geschwulstkeimanlage. Die Bildung einer Geschwulstkeimanlage hat Ähnlichkeit mit der Bildung einer Organanlage, wie sie im embryonalen Leben vor sich geht. Bei einem großen Teil der Geschwülste wird der Geschwulstkeim embryonal angelegt. Ein Gewebskomplex wird während der embryonalen Entwicklung aus den physiologischen Beziehungen zum Gesamtkörper ausgeschaltet (Keimausschaltung). Die Zellen dieses mikroskopisch nachweisbaren Geschwulstkeimes bleiben auf der Differenzierungshöhe, ihrem Embryonalstadium entsprechend, stehen. Sie verlieren ihre Differenzierungspotenz. Der embryonalen Theorie gegenüber steht die Hypothese, daß sich Geschwülste auf dem Boden einer Regeneration entwickeln können. Die dauernde und wiederholte Schädigung des Epithels durch Reize aller Art führt zu ständig wiederholten, durch dieselbe Schädigung beeinflußten Regenerationen. Nach den Grundgesetzen der Biologie hat aber gerade der regenerative Vorgang die Fähigkeit, neue Gewebskomplexe, neue Organanlagen zu bilden. Es kommt also wiederum zur physiologischen Ausschaltung eines Zellkomplexes, dem embryonalen Entwicklungsgang analog, und damit zur Geschwulstkeimanlage.

Nicht jeder Geschwulstkeim wächst aus zum Tumor. Es spielen noch andere Faktoren bei der Geschwulstbildung eine Rolle. Hingewiesen sei nur auf das wichtige Moment der Erblichkeit (Xeroderma pigmentosum, Neuroblastome der Retina, Morbus Recklinghausen usw.), ferner auf gewisse Konstitutionseigentümlichkeiten, die ebenfalls vererbt sein können. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir über diese einzelnen Faktoren noch sehr wenig wissen, so daß wir über Vermutungen und Hypothesen nicht hinauskommen. Diese Regene-

rationstheorie (Fischer-Wasels) lehnt sich eng an die Reiztheorie an, die heute wohl allgemein anerkannt und durch zahlreiche Beobachtungen (Berufsgeschwülste) und experimentell bewiesen ist. Jene versucht aber tiefer in die Genese einzudringen. Andererseits vermag die Reiztheorie keine Erklärung zu geben für angeborene Geschwülste, d. h. im embryonalen Leben angelegte Geschwülste. Cohnheim und Ribbert nehmen an, daß mechanische Versprengung embryonaler Gewebskeime sowie postembryonale Verlagerungen zur Geschwulstbildung führen. Diese Keimversprengung gibt aber sicherlich nur eine gewisse Disposition zur Geschwulstbildung. Kurz erwähnt sei noch, daß die parasitäre Theorie heute allgemein abgelehnt wird.

Nach Fischer-Wasels kann also eine Geschwulst entweder embryonal oder postembryonal auf dem Wege der Regeneration entstehen. Bei den auf dem Boden der Regeneration entstandenen Geschwülsten geht er von der Reiztheorie aus. Das Wesentliche jeder Geschwulstbildung ist eine Differenzierungsstörung. Zunächst wird ein Geschwulstkeim angelegt, der unter bestimmten Voraussetzungen zur Geschwulst auswächst. Einen wesentlichen Unterschied zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten gibt es nicht. Völlig unbekannt sind uns noch die Faktoren, die einen angelegten Geschwulstkeim zur Geschwulst auswachsen lassen. Wir wissen mit Sicherheit nur soviel, daß die Vererbung hierbei eine Rolle spielt.

Wie können wir uns nun die Genese der multiplen Meningiome in den beiden beschriebenen Fällen erklären? Die multiplen Meningiome sind, wie wir mit Sicherheit glauben annehmen zu können, embryonal entstanden. Für eine embryonale Genese spricht nicht zuletzt auch das gleichzeitige Vorkommen eines Morbus Recklinghausen, der zu den heredo-familiären Erkrankungen rechnet. Andererseits kann als Beweis dienen, daß sich bereits bei Neugeborenen und Feten kleine Tumoren der Dura nachweisen ließen (Lubarsch, Ostertag). Fischer fand sogar mikroskopisch erkennbare Psammomanlagen der Dura (Geschwulstkeime). Weiterhin spricht für eine embryonale Ätiologie, daß sämtliche Tumoren ihre Herkunft vom Bindegewebe herleiten. Es handelt sich also um eine Erkrankung eines Organsystems. Diese multiplen Tumoren eines Organsystems können aber nur embryonal entstanden sein, wenn sich die Genese auf metastatischem Wege ausschließen läßt. Gegen die Annahme eines malignen Neoplasmas mit Metastasen spricht aber ohne weiteres der beschriebene histologische Befund.

Allgemeine Zusammenfassung: Nach allgemeinen Ausführungen über Meningiome sowie über die Beziehungen multipler Meningiome zum Morbus Recklinghausen werden zwei Fälle dieser Art beschrieben. Der klinische Verlauf, der Obduktionsbefund und vor allem das mikroskopische Bild werden dargestellt. Zum Schluß werden noch Ausführungen gemacht über die Biologie und die Genese der Geschwülste im allgemeinen sowie die Genese multipler Meningiome im besonderen.

LITERATUR.

Bailey, Percival und *Bucy:* Referat über meningeale Tumoren, im Zentralblatt für Neurologie, 1931, Bd. 54.

O. Bumcke und *O. Foerster:* Handbuch der Neurologie. Angeborene früh erworbene heredo-familiäre Erkrankungen. Bd. 16.

Caspar, J.: Beiträge zur Pathologie der multiplen und diffusen Endotheliome der Hirnhäute. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1927, Bd. 96.

Cushing, H.: Referat im Zentralblatt für Neurologie, Bd. 31.

Fischer-Wasels: Handbuch der Physiologie, Bd. 14.

Fraenkel und *Ramsay:* Ein Fall von Morbus Recklinghausen mit multiplen Meningiomen. Referat in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie, 1904.

Harbitz: Ein Fall von Morbus Recklinghausen mit multiplen Meningiomen. Referat im Zentralblatt für Neurologie, Bd. 76.

Henneberg und *Koch:* Multiple Duraendotheliome (1 Fall). Referat in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie, 1902.

Höglund: Über multiple Neurofibromatose. Referat im Zentralblatt für Neurologie, Bd. 45.

Kino: Über multiple Neurinome des Zentralnervensystems, verbunden mit multiplen Duraendotheliomen. Referat im Zentralblatt für Neurologie, 1930, Bd. 54.

Ostertag: Die sogenannten Meningiome, ihr Aufbau, ihr Schicksal und mittelbare Auswirkung auf das Gehirn. Referat im Zentralblatt für Neurologie, Bd. 73.

Pitatti: Ein Fall mit multiplen Meningiomen der weichen Häute des Rückenmarks. Referat im Zentralblatt für Neurologie, 1935, Bd. 77.

LEBENSLAUF.

Am 11. Juli 1912 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Otto Rickmann zu Elmshorn geboren. Ich besuchte dortselbst das Reformrealgymnasium und bestand an derselben Anstalt am 11. März 1931 die Reifeprüfung. Nach bestandener Reifeprüfung begann ich das medizinische Studium an der Hansischen Universität. Nach 5 Semestern bestand ich am 27. Oktober 1933 an derselben Universität die ärztliche Vorprüfung. Nach weiteren 6 klinischen Semestern bestand ich am 29. Dezember 1936 in Hamburg das ärztliche Staatsexamen. Das Praktische Jahr leistete ich in der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1937 im Kreiskrankenhaus zu Pinneberg ab. Am 6. Januar 1938 erhielt ich meine Bestallung als Arzt.

Kurt Rickmann.